

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1959

N° 81

Les effets sur la pression artérielle somatique de la section de l'artère pulmonaire gauche

(Étude expérimentale analytique chez le chien)

Travail de l'Institut de Physiologie de la Faculté de Médecine de Lyon

Directeur : Pr. H. HERMANN

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 juillet 1959

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Maurice RIOTTE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Moniteur de Travaux Pratiques de Physiologie

Né le 20 janvier 1932, à AMPLEPUIS (Rhône).

LYON

Imprimerie EMMANUEL VITTE

177, Avenue Félix-Faure

1959

LES EFFETS
SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE SOMATIQUE
DE LA
SECTION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE GAUCHE

Les effets sur la pression artérielle somatique de la section de l'artère pulmonaire gauche

(Étude expérimentale analytique chez le chien)

Travail de l'Institut de Physiologie de la Faculté de Médecine de Lyon

Directeur : Pr. H. HERMANN

T H È S E

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 juillet 1959

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Maurice RIOTTE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Moniteur de Travaux Pratiques de Physiologie

Né le 20 janvier 1932, à AMPLEPUIS (Rhône)

LYON

Imprimerie EMMANUEL VITTE

177, Avenue Félix-Faure

—
1959

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. J. LÉPINE.
Doyen M. H. HERMANN, correspondant de l'Institut.
Assesseur M. M. LEVRAT.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL, GARIN, BONNET, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Clinique médicale A	MM. LEVRAT.
Clinique médicale B	P. RAVAUULT.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT.
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY.
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER.
Clinique chirurgicale C	BERTRAND.
Clinique urologique	CIBERT.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	SÉDALLIAN.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile	GUILLEMINET.
Clinique gynécologique	POLLOSSON.
Clinique obstétricale	M. M. LEVRAT.
Clinique stomatologique	PIGEAUD.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	DUCLOS.
Clinique ophtalmologique	BERNHEIM.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	PAUFIQUE.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	BRUN.
Clinique oto-rhino-laryngologique	THIERS.
Pathologie médicale et clinique médicale propédeutique	MOUNIER-KUHN.
Physiologie	CROIZAT.
Anatomie pathologique	HERMANN.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie	GUICHARD.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	PONTHUS (détaché à Beyrouth).
Chimie organique et toxicologie	ROCHET.
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	CHAMBRON.
Chimie biologique et médicale	DELORE.
Histologie	ENSELME.
Pharmacie galénique et matière médicale	NOEL.
Médecine du travail	REVOL.
Hygiène et action sanitaire et sociale	BOURRET.
Biologie médicale et pharmacodynamie	SOHIER.
Botanique et cryptogamie	JOURDAN.
Clinie analytique pharmaceutique	NETIEN.
Pharmacie et pharmacologie	BADINAND.
Médecine légale et déontologie	DREYON.
Parasitologie et pathologie exotique	ROCHE.
Traumatologie des membres	COUDERT.
Cancérologie	CREYSSSEL Jean.
Pathologie générale et expérimentale	DARGENT.
Anatomie	GIRARD Paul.
Thérapeutique	LATARGET.
Pathologie chirurgicale	GIRARD Marcel.
	PEYCELON.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine M. BERGER.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique MM.	BANSSILLON.	Bactériologie	BERTOYE André.
Parasitologie	ROMAN.	Pharmacie galénique et	
Physiologie	CIER Jean-François.	matière médicale ...	DORCHE.
Physiologie	CHATONNET.		

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS

Chimie biologique et		Thérapeutique	BRETTE.
médicale MM.	CREYSSSEL Roger.	Histologie	DUMONT Louis.
Anatomie	DUROUX.	Hygiène	THIVOLET.
Pharmacie et pharma-		Parasitologie	GARIN Jean-Paul.
cologie	CIER André.	Physique	MORET.
Anatomie pathologique.	FEROLDI.	Cryptogamie	ODDOUX.
Chimie organique et			
toxicologie	PERROT.		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine générale MM.	GALY.	Dermatologie et syphi-	
Médecine générale	GONIN.	ligraphe MM.	COLOMB.
Médecine générale	GUINET.	Electro-radiologie ...	PAPILLON.
Médecine générale	PONT.	Maladies infectieuses ..	MONNET.
Médecine générale	VIGNON.	Médecine légale	COLIN.
Médecine générale	REVOL Louis.	Médecine du travail	TOLOT.
Médecine générale	TRAEGER.	Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Médecine générale	PLAUCHU.	Neurologie et psychiatrie	SCHOTT.
Médecine générale	DEVIC Michel.	Neurologie et psychiatrie	GUYOTAT.
Médecine générale	DESPIERRES Charles.	Obstétrique	MATHIEU.
Chirurgie générale	MARION Pierre.	Obstétrique	BURTHIAULT.
Chirurgie générale	MICHAUD.	Obstétrique	DUMONT Martial.
Chirurgie générale	JAUBERT DE BEAUJEU.	Ophtalmologie	BONAMOUR.
Chirurgie générale	SAUTOT.	Orthopédie	MARION Joseph.
Chirurgie générale	GUILLEMIN.	Oro-rhino-laryngologie ..	GIGNOUX.
Chirurgie générale	FRANCILLON.	Pédiatrie et puériculture	FRANÇOIS.
Chirurgie générale	DE MOURGUES.	Stomatologie	FEIDEL.
Chirurgie générale	SAUBIER.	Urologie	DURAND Louis.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. H. HERMANN, *président*; M. LATARJET, J.-F. CIER, GALY, *accessesurs*

A MES PARENTS

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOYEN HENRI HERMANN,
Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Lyon,
Membre correspondant de l'Institut,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Commandeur de l'Ordre des Palmes Académiques,
Croix de Guerre 1914-1918.

Il nous a accueilli avec bienveillance dans son Laboratoire où nous avons eu, pendant quatre années, le privilège de travailler sous sa direction.

Nous y avons acquis le goût de la recherche et espérons plus tard continuer dans cette voie.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de nos remerciements les plus sincères et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LATARJET,
Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Lyon.
Chirurgien des Hôpitaux.

Il est à l'origine de ce travail qui nous a
passionné ; nous le remercions ici très sincère-
ment et lui exprimons notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE, MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-F. CIER

Durant les quatre années passées au laboratoire, il a été pour nous un guide de tous les instants, sachant nous donner le goût de la recherche.

Qu'il nous soit permis de dire combien la richesse de son esprit, son ardeur dans le travail, son enthousiasme, nous ont séduit.

Nous lui dédions ce travail, modeste témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GALY
Professeur Agrégé, Médecin des Hôpitaux

Nous l'assurons de notre déferente gratitude
pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de
nous juger.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CHATONNET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ KLEPPING

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. PAULET,
Docteur ès Sciences.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. LEMARCHAND

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. VIAL,
Assistant au Laboratoire de Physiologie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TANCHE,
Chef de Travaux Pratiques de Physiologie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. MORNEX,
Assistant au Laboratoire de Physiologie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. JOUVET,
*Chargé de recherches au Centre National
de la Recherche Scientifique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL GIRAUD,
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce.
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL SIFFRE,
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce,
Chef du Service de Chirurgie de l'Hôpital Militaire Desgenettes.

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL DELATOUR,
Spécialiste des Hôpitaux Militaires.
Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ET DES HÔPITAUX CIVILS ET MILITAIRES DE LYON.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BER

A TOUS MES CAMARADES DU LABORATOIRE DE PHYSIQUE

A TOUT LE PERSONNEL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MONSIEUR LE DOCTEUR M.-A. DRAPIER,
Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon,
Prosecteur d'Anatomie.

Nous le remercions de son étroite collaboration pour l'élaboration de ce travail.

Nous sommes sûr qu'il saura établir une application dans le domaine clinique de ce travail expérimental.

I. — INTRODUCTION SUR L'IDÉE DU TRAVAIL

Opérant un jeune adulte atteint d'une hypertension artérielle à 22/12 et porteur d'un tuberculome du lobe supérieur du poumon gauche, le Pr M. LATARJET fut obligé de parer à une blessure de l'artère pulmonaire gauche par la ligature complète de ce vaisseau, dont la continuité était interrompue.

Le poumon, débarrassé du tuberculome, fut laissé en place bien qu'il fût privé de son artère pulmonaire, mais avec sa ventilation, sa circulation bronchique et lymphatique, son innervation et son drainage par les veines pulmonaires gauches.

Au cours des jours suivant l'opération, on eut la surprise de constater une chute rapide de la pression artérielle générale à 18/10 puis 16/9, enfin à 14/8 au bout de quatre semaines. Ce chiffre de pression artérielle demeure immuable depuis trois ans.

Nous avons donc entrepris une série d'expériences sur le Chien avec l'intention de préciser les conséquences immédiates et surtout lointaines de la ligature de l'artère pulmonaire gauche sur la pression artérielle de la grande circulation. Ces recherches ont été effectuées sur l'animal normal ou en état d'hypertension expérimentale par ischémie rénale (procédé de PAGE). Comme elles se sont révélées positives, en ce sens que la ligature de l'artère pulmonaire gauche chez le Chien est suivie à plus ou moins longue échéance de modifications du chiffre tensionnel, nous avons cherché, passant à l'analyse, à connaître la cause et le mécanisme aboutissant à un tel résultat.

II. — LES EFFETS CIRCULATOIRES IMMÉDIATS DE L'OCCLUSION D'UNE ARTÈRE PULMONAIRE

Les effets de l'occlusion expérimentale d'une artère pulmonaire ont été étudiés pour la première fois par LICHTHEIM en 1876 ; depuis, de nombreux travaux furent consacrés à ce même sujet.

Il reste pourtant encore certaines incertitudes sur les conséquences de cette occlusion. Ceci est dû aux conditions expérimentales elles-mêmes. La réalisation d'une thoracotomie oblige à l'établissement d'une ventilation alvéolaire artificielle qui, quels que soient les procédés adoptés, crée des conditions mécaniques le plus souvent défavorables à la circulation du sang dans les capillaires pulmonaires. Seuls devront, *a priori*, être considérés comme valables les résultats recueillis sur des animaux dont la cage thoracique avait été refermée et le vide pleural reconstitué.

En 1876, LICHTHEIM, opérant chez le Chien et le Lapin à *thorax ouvert*, constate que la ligature d'une des artères pulmonaires n'entraîne aucune baisse de la pression artérielle, ce qui laisse supposer *a priori* que la quantité de sang arrivant au ventricule gauche n'a pas diminué et que, par conséquent, le lit vasculaire du poumon restant est capable de laisser passer la totalité du débit du cœur droit, sans entraîner de diminution de celui-ci.

Ces expériences furent critiquées, parce que pratiquées chez des animaux en respiration artificielle, à thorax ouvert, et dans le cas du Chien, curarisé ; chez le Lapin à thorax ouvert, LANDGREF (1891) obtient à tout coup une baisse de la pression artérielle sans modification de la fréquence cardiaque, par

compression d'une artère pulmonaire. Au contraire, TIGERSTEDT (1903-1907), PLUMIER (1904), confirment les résultats de LICHTHEIM.

Différentes techniques permettant l'obturation d'une artère pulmonaire chez l'animal à thorax refermé, respirant spontanément, amènent BAINBRIDGE et UNDERHILL (1921), CHURCHILL et AGASSIZ (1926), CHURCHILL (1928) à confirmer ces données.

Il y a lieu de noter que tous ces expérimentateurs ont surtout envisagé l'éventualité d'une modification de la pression artérielle générale pour des raisons mécaniques, la suppression fonctionnelle d'une partie du territoire vasculaire pulmonaire étant susceptible de diminuer l'apport sanguin au cœur gauche.

*
* *

C. FRANK, P. ARNOULD, A. SIMON et M. LAMARCHE ont repris cette étude en 1956 au moyen d'une technique nouvelle consistant à obturer une artère pulmonaire avec une sonde intracardiaque porteuse d'un ballonnet gonflable poussé dans une branche de l'artère pulmonaire.

Les expériences furent faites sur des Chiens chloralosés à la dose de 0,10 g par kilo de poids corporel. Pour cathétériser une branche de l'artère pulmonaire, les auteurs ont utilisé une sonde spéciale plus simple mais de même type que la sonde de CARLENS (1951) portant à son extrémité un ballonnet gonflable. Ils décrivent ainsi leur technique expérimentale.

Le cathéter employé comporte deux canalisations concentriques ; la canalisation externe se termine à son extrémité cardiaque en s'emboîtant sur un cylindre métallique creux d'un diamètre de 2,5 mm, opaque aux rayons X ; ce cylindre supporte sur 5 mm un ballonnet annulaire en caoutchouc pouvant être gonflé grâce à la canalisation centrale de la sonde. Celle-ci aboutit, en effet, à l'intérieur du cylindre métallique, à une fine aiguille mousse qui en traverse la paroi et débouche dans le ballonnet.

L'extrémité proximale de la sonde est également constituée par une pièce métallique portant un double ajutage étanche en rapport avec chacune des canalisations ; on peut ainsi

fixer une seringue graduée sur l'ajutage correspondant à la canalisation centrale, pour y injecter un liquide qui gonflera le ballonnet ; l'ajutage correspondant à la canalisation périphérique permet de prélever du sang ou d'enregistrer la pression en aval du ballonnet d'occlusion.

La longueur de cette sonde est de 0,80 m, suffisante chez le Chien lorsque la voie d'abord est la veine jugulaire externe. Quant à son diamètre, il ne dépasse pas 3 mm, de peu supérieur à celui des sondes ordinaires de cathétérisme intracardiaque.

Les canalisations périphérique et centrale ne sont pas elles-mêmes opaques aux rayons X ; il a été employé pour elles du tube plastique ordinaire, en polyvynil et en polyéthylène. Mais la sonde peut être rendue opaque par injection d'un liquide de contraste iodé. C'est un tel liquide qui est employé aussi pour gonfler le ballonnet d'obturation, qui devient ainsi parfaitement visible en radioscopie. Une fois gonflé, le ballonnet peut atteindre un diamètre de 3 cm, supérieur au diamètre des artères pulmonaires droite ou gauche chez le Chien.

Cette sonde est introduite par la veine jugulaire externe (droite de préférence) préalablement dénudée. Le Chien est couché sur le dos sur une table transparente aux rayons X. L'ampoule d'un appareil de radioscopie est en dessous de la table, à hauteur du thorax de l'animal. Le cheminement de la sonde peut être ainsi suivi par radioscopie à l'aide d'une bonnette à écran, permettant de travailler à la lumière.

L'introduction de la sonde dans la veine jugulaire nécessite quelques précautions pour éviter les embolies gazeuses possibles. La sonde passe, sans difficulté, dans l'oreillette droite, puis dans le ventricule. Le repérage de la position de l'extrémité de la sonde, facile par radioscopie, est encore aidé en branchant sur la canalisation externe un manomètre de CLAUDE. La valeur de la pression moyenne, et l'amplitude des oscillations, permettent de savoir dans quelle cavité cardiaque se trouve la sonde. Le passage dans l'artère pulmonaire peut être parfois difficile mais on l'obtient rapidement en gonflant à demi le ballonnet dès que celui-ci se trouve au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire ; le ballonnet à demi gonflé se trouve entraîné par le torrent circulatoire jusque dans le tronc de l'artère pulmonaire. Il suffit alors de pousser la sonde, après

avoir dégonflé le ballonnet pour en voir l'extrémité s'engager dans l'une des artères pulmonaires droite ou gauche.

La radioscopie permet une localisation exacte du ballonnet, dans une des branches-souches de l'artère pulmonaire, en un endroit tel qu'il n'empiète pas sur le tronc artériel et ne laisse ouverte aucune branche de division.

Au moment désiré, un aide gonfle le ballonnet en poussant, à l'aide d'une seringue, une certaine quantité de liquide opaque aux rayons X. La radioscopie permet de vérifier l'emplacement exact de l'oblitération et de surveiller le gonflage du ballonnet, qui apparaît sous la forme d'une tache ronde.

Le retentissement sur la grande circulation de l'occlusion est étudié par l'enregistrement de la pression artérielle carotidienne ou fémorale au kymographe de LUDWIG. L'électrocardiogramme en dérivations périphériques est enregistré à intervalles réguliers grâce à un appareil à inscription directe.

La pression artérielle pulmonaire a pu être mesurée à l'aide d'un manomètre électrique ; cette mesure nécessite l'emploi d'une deuxième sonde, introduite par la veine fémorale ou par la même voie que la première et mise en place dans le tronc de l'artère pulmonaire, de façon à pouvoir mesurer la pression *en amont* de l'occlusion. Cette sonde permettait également des prélèvements de sang veineux mêlé pour la mesure du débit cardiaque. Le manomètre électrique peut aussi être adapté à la sonde d'occlusion, mesurant ainsi les pressions *en aval* de cette dernière.

Ces auteurs ont réalisé 31 expériences d'occlusion artérielle pulmonaire sur le Chien ; au cours d'une même expérience, ils pratiquèrent souvent plusieurs occlusions consécutives ; la durée des occlusions a varié de cinq minutes à deux heures.

Ils remarquent que l'occlusion d'une artère pulmonaire, droite ou gauche, n'a aucun effet durable sur la pression artérielle dans le système de la grande circulation. La pression se maintient à son niveau antérieur, même au cours d'occlusion de longue durée. Chez un Chien, elle a été maintenue soixante-trois minutes sans qu'il soit observé de modifications de la pression générale.

Le moment de l'occlusion lui-même ne se traduit sur le kymogramme par aucun accident tensionnel.

La désocclusion peut amener des perturbations transitoires inconstantes n'ayant jamais dépassé trente secondes. Il s'agit de petits à-coups tensionnels dans le sens d'une augmentation ou d'une diminution ou dans les deux sens successivement.

Les observations de FRANK et de ses collaborateurs permettent donc de considérer la question comme réglée ; l'oblitération d'une artère pulmonaire excluant d'une façon brutale le champ vasculaire fonctionnel de tout un poumon n'est suivie d'aucune perturbation significative dans la grande circulation, tout au moins à en juger sur la valeur de la pression à laquelle le sang circule dans les gros troncs artériels.

Mais nos expériences personnelles nous permettent de penser que si ces conclusions sont pleinement valables en ce qui concerne une occlusion de courte durée (quelques heures) ou dans les instants qui suivent la ligature et la section d'un trouc pulmonaire, il en est autrement pour des oblitérations définitives (ligature et section).

Un telle intervention a d'ailleurs été réalisée par divers expérimentateurs qui ne semblent pas s'être intéressés à ses conséquences circulatoires. DARGENT et BÉRARD (1942) signalent que la ligature de l'artère pulmonaire est bien supportée sur le Chien tout au moins dans les délais immédiats ; mais qu'elle est grevée d'une grosse mortalité dans les jours qui suivent l'opération. Lorsque les animaux survivent, ils remarquent que l'évolution se fait vers la nécrose aseptique du poumon ainsi privé de sa circulation fonctionnelle.

C'est à ces effets secondaires et tardifs de la section entre deux ligatures d'une artère pulmonaire que nous avons consacré nos recherches.

III. — EFFETS, A LONGUE ÉCHÉANCE, DE LA LIGATURE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE GAUCHE SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE

A. — SUR LE CHIEN NORMAL.

Dans une première série d'expériences portant sur trois Chiens, nous avons, dans un premier temps, et à de nombreuses reprises, mesuré la valeur de la pression artérielle par une méthode directe de ponction fémorale. Les mêmes mesures ont été faites dans un deuxième temps après ligature aseptique du tronc de l'artère pulmonaire gauche. Dans tous les cas, les animaux n'ont pas été narcosés lors de la prise de pression.

1^o *Technique de la prise de pression.*

On utilise un manomètre à mercure en U de LUDWIG : dans l'une des branches se trouve un flotteur porte-style, l'autre branche est reliée par un tube souple, rempli de liquide anti-coagulant, à un gros trocart. Ce dernier sert à ponctionner l'artère fémorale.

Un cylindre enregistreur permet d'inscrire les déplacements du style et d'obtenir ainsi un document pour chaque prise de pression. En raison de l'inertie de la colonne mercurielle, les oscillations systolo-diastoliques de la pression fémorale sont amorties et le chiffre trouvé se rapproche de la valeur de la pression moyenne.

2^o *Technique de ligature de l'artère pulmonaire gauche (opération aseptique).*

L'animal est anesthésié au penthiobarbital sodique injecté par voie veineuse à la demande. Incision thoracique gauche au niveau du quatrième espace intercostal. On récline le muscle grand dorsal et on ouvre le thorax.

La ventilation pulmonaire est assurée par insufflation trachéale au moyen d'une pompe, l'animal étant intubé.

Après dissection de l'artère pulmonaire gauche, on pose deux ligatures sur son tronc qui est sectionné entre ces deux ligatures. Le thorax est refermé après insufflation pulmonaire et reconstitution du vide pleural. Lorsque la plaie thoracique opératoire est cicatrisée, on observe pendant plusieurs semaines les conséquences de l'intervention sur la valeur de la pression artérielle des animaux opérés. Nous avons également suivi l'état des champs pulmonaires par la radioscopie et nous n'avons pas noté, pendant une période d'un an, de différence d'opacité entre les deux champs après ligature.

3^o Résultats globaux sur Chiens normaux.

Sur trois Chiens normaux régulièrement suivis, nous avons obtenu les résultats suivants :

Animal en expérience	Pression fémorale avant ligature de l'artère pulmonaire gauche	Pression fémorale après ligature de l'artère pulmonaire gauche	Nbre de jours écoulés depuis la ligature
ALVÉOLE. Chien mâle de 26,500 kg	86,5 × 2 = 173	66 × 2 = 132	7
	86 × 2 = 172	72,5 × 2 = 145	9
	76 × 2 = 152	78 × 2 = 156	29
		65 × 2 = 130	33
		75 × 2 = 150	48
		68 × 2 = 136	57
TRACHÉE. Chien mâle de 22,300 kg	90 × 2 = 180	65 × 2 = 130	5
	84 × 2 = 168	80 × 2 = 160	13
	77 × 2 = 154	65 × 2 = 130	19
	84 × 2 = 168	76 × 2 = 152	20
		69 × 2 = 138	30
		72 × 2 = 144	50
		66 × 2 = 132	54
		72 × 2 = 144	55
		73 × 2 = 146	68
BRONCHE. Chien mâle de 18,500 kg	85 × 2 = 170	69 × 2 = 138	5
	90 × 2 = 180	68 × 2 = 136	7
	81 × 2 = 162	72 × 2 = 144	27
	69 × 2 = 138	58 × 2 = 116	31
	73 × 2 = 146	61 × 2 = 122	32
		68 × 2 = 136	55

Il apparaît donc que chez ces trois Chiens, la ligature de l'artère pulmonaire a été suivie d'une baisse non négligeable de la valeur de la pression artérielle.

Une telle évolution ne semble pas pouvoir être attribuée à la disparition d'un facteur émotif ou à un conditionnement de l'animal par la répétition de l'acte insolite que constitue pour le Chien la ponction de l'artère fémorale. En effet, deux animaux « témoins » suivis pendant cinq semaines n'ont pas montré de baisse de leur pression artérielle comparable à celle des Chiens ayant subi la ligature de l'artère pulmonaire gauche.

Les chiffres ci-dessous en témoignent.

Chien « CABRI »		Chien « BIQUET »	
$69 \times 2 = 138$	$74 \times 2 = 148$	$70 \times 2 = 140$	$72 \times 2 = 144$
$75 \times 2 = 150$	$75 \times 2 = 150$	$63 \times 2 = 126$	$61 \times 2 = 122$
$75 \times 2 = 150$	$66 \times 2 = 132$	$69 \times 2 = 138$	$68,5 \times 2 = 137$

B. — SUR LE CHIEN HYPERTENDU.

Devant les résultats notés chez le Chien normal, nous avons étudié les effets, sur la pression artérielle de la grande circulation, de la ligature de l'artère pulmonaire chez des animaux rendus au préalable hypertendus. Nous avons fait appel à une hypertension expérimentale par ischémie rénale, telle qu'elle est obtenue par encapsulation d'un rein dans une enveloppe de cellophane (procédé de PAGE). Les deux temps opératoires suivants sont nécessaires.

a) *Premier temps* : l'animal est endormi au penthiobarbital sodique injecté à la demande par voie veineuse. On aborde le rein gauche par voie lombaire. Après extériorisation facile du viscère, celui-ci est enveloppé de cellophane en ménageant un orifice pour le pédicule rénal. On coud cette cellophane de façon à avoir une capsule relativement serrée autour de ce rein. L'ensemble est remis en place dans la loge rénale. La plaie est soigneusement suturée.

b) *Deuxième temps* : trois à quatre semaines plus tard, on pratique une néphrectomie droite. Une hypertension artérielle

plus ou moins sévère s'installe alors dans les jours qui suivent l'intervention.

Nous avons vérifié, ce qui est classique, que la seule encapsulation du rein gauche ne suffit pas à créer un état d'hypertension artérielle. Par contre, lorsque l'encapsulation rénale a été convenablement réalisée, la pression artérielle s'élève dans les jours qui suivent l'ablation du rein droit demeuré intact (1).

Une fois l'animal cicatrisé et fixé dans son hypertension artérielle on pratique, dans un troisième temps opératoire, la section entre deux ligatures de l'artère pulmonaire gauche. La technique est comparable à celle mise en œuvre sur les animaux normaux et précédemment décrite.

Nous avons observé que ce dernier temps opératoire a été suivi au bout d'une vingtaine de jours d'une amélioration du syndrome hypertensif, tout au moins à en juger par la valeur de la pression artérielle. Chez les deux Chiens « BRONCHIOLE » et « FOWLER » ainsi opérés, celle-ci a pratiquement retrouvé la valeur qu'elle avait avant toute intervention.

Ces résultats sont rassemblés dans le Tableau I et les chiffres mesurant la pression artérielle du Chien « BRONCHIOLE » (2) sont reportés sur un graphique qui objective en fonction du temps, une telle évolution.

*
* *

Pour expliquer le mécanisme de la chute de pression artérielle après ligature de l'artère pulmonaire gauche, trois hypothèses peuvent être émises.

(1) Il ne sera fait état dans ce travail que de deux animaux ainsi préparés. En effet, l'apparition du syndrome hypertensif n'est pas constante. Elle dépend de la qualité de la périnéphrite scléreuse consécutive à l'inclusion du rein dans la cellophane. Si celle-ci est insuffisante la pression artérielle demeure normale. Par contre, dans certains cas, l'encapsulation peut être si serrée que l'animal meurt d'insuffisance rénale aiguë après la néphrectomie droite.

(2) Il y a lieu de noter que l'évolution du chien « BRONCHIOLE » est particulièrement significative. L'hypertension qui s'est développée à la suite de la néphrectomie droite avait tous les caractères d'une hypertension évolutive maligne, avec urémie à 2,60 g lorsque fut liée l'artère pulmonaire gauche.

Interventions	BRONCHIOLE. Chien ♂ 24 kg 400		FOWLER. Chien ♂ 23 kg 700	
	Dates	Pression (1) artérielle	Dates	Pression (1) artérielle
Avant intervention	19. 11. 1957	$7,3 \times 2 = 14,6$	22. 11. 1957	$9,2 \times 2 = 18,4$ $9,3 \times 2 = 18,6$
Inclusion rein gauche dans la cellophane	22. 11. 1957 13. 1. 1958	$7,1 \times 2 = 14,2$	29. 11. 1957 13. 1. 1958	$9,3 \times 2 = 18,6$
Néphrectomie droite	29. 1. 1958 3. 2. 1958 6. 2. 1958	$9,2 \times 2 = 18,4$ $9,2 \times 2 = 18,4$	24. 1. 1958 7. 2. 1958 11. 2. 1958	$11,3 \times 2 = 22,6$ $11 \times 2 = 22$
Ligature artère pulmonaire gauche	7. 2. 1958 11. 2. 1958 20. 2. 1958 25. 2. 1958 5. 3. 1958 12. 3. 1958	$9,2 \times 2 = 18,4$ $9,7 \times 2 = 19,4$ $7,8 \times 2 = 15,6$ $7,7 \times 2 = 15,4$ $7,3 \times 2 = 14,6$	21. 2. 1958 5. 3. 1958 17. 3. 1958	$9,8 \times 2 = 19,6$ $9,3 \times 2 = 18,6$

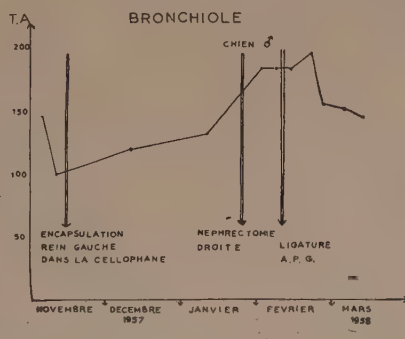
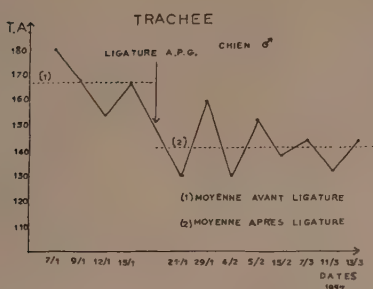
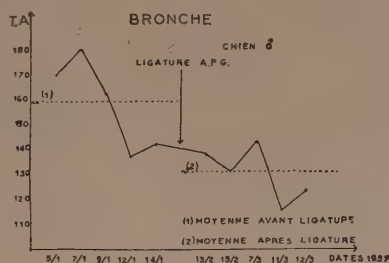
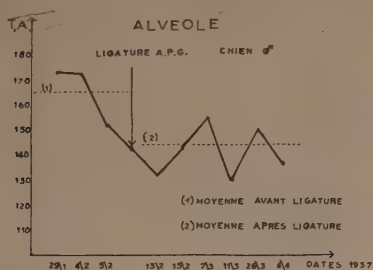


Fig. 1. — Evolution de la pression artérielle fémorale après ligature de l'artère pulmonaire gauche chez trois chiens normaux (ALVÉOLE, BRONCHE, TRACHÉE) et un chien en hypertension rénale (BRONCHIOLE).

(1) Tous ces chiffres ont été obtenus par ponction de l'artère fémorale reliée à un manomètre à mercure, sur des animaux non narcosés.

a) *Il peut s'agir d'un mécanisme humoral.* Le poumon dont la circulation fonctionnelle a été exclue par la ligature sécrète ou excrète une substance douée de propriétés hypotensives, passant dans la circulation somatique par la circulation veineuse pulmonaire non exclue par la ligature. Un tel mécanisme paraît peu vraisemblable. Une quelconque substance hypotensive n'a jamais été isolée ni remarquée dans le sang efférent pulmonaire. Il faudrait admettre qu'elle n'apparaît que lentement, plusieurs jours après la ligature alors qu'une souffrance ischémique du parenchyme pulmonaire ne saurait exister du fait, ainsi que nous le verrons ultérieurement, du développement considérable de la circulation bronchique. Ainsi, sous réserve d'investigations particulières, telles que circulations croisées, recherche systématique de substances hypotensives dans le sang des veines pulmonaires gauches, etc..., l'hypothèse d'une telle sécrétion par le poumon privé d'artère pulmonaire ne nous semble pas pouvoir être retenue.

b) *La possibilité de réflexes dépresseurs* mérite d'être davantage discutée. En effet, la découverte de zones baro-sensibles sino-carotidienne et aortique dont on connaît l'importance sur le plan de l'homéostasie circulatoire, amena à rechercher systématiquement l'existence de formations similaires au niveau des régions vasculaires les plus diverses, en particulier au niveau des poumons.

En 1935, SCHWEIGT crut découvrir une zone baro-sensible au niveau de la circulation pulmonaire. Chez le Chien chloralosé en respiration artificielle la ligature des veines pulmonaires gauches transforme le lit vasculaire du poumon gauche en un cul-de-sac. L'artère pulmonaire gauche étant liée sur une canule reliée à un vase de MARIOTTE rempli de sérum physiologique, il est possible de faire varier la pression qui règne dans l'arbre vasculaire pulmonaire en élevant ou abaissant plus ou moins le vase de MARIOTTE.

SCHWEIGT montra ainsi que l'élévation de pression dans le lit vasculaire pulmonaire déclenche une chute de la pression artérielle générale et un ralentissement de la fréquence cardiaque.

La pression aortique revient à la normale lorsqu'on supprime cette hypertension pulmonaire.

Ces modifications se produisent encore après avoir refermé la paroi thoracique et remis l'animal en respiration spontanée. La narcose profonde les abolit ; de même la section du tronc vago-sympathique gauche ou des fibres qui le rejoignent à partir du poumon gauche supprime ces modifications prouvant ainsi leur nature réflexe.

Des expériences complémentaires ont incité SCHWEIGT à localiser les baro-récepteurs, points de départ de ces réflexes, au niveau des artères pulmonaires et ont montré que la baisse de pression dans la grande circulation est due à la fois à la bradycardie et à une vaso-dilatation au niveau de certains territoires (rate, aire splanchnique et peau).

Mais il est difficile d'interpréter les variations tensionnelles que nous avons observées sur nos animaux sur la base des réflexes décrits par SCHWEIGT. En effet, la ligature de l'artère pulmonaire, qui réalise une *hypotension* dans le champ vasculaire du poumon ligaturé, devrait être suivie d'une élévation de la pression artérielle somatique et non d'une diminution ainsi que nous l'avons constaté. Peut-être pourrait-on alors invoquer un réflexe dépresseur somatique déclenché par une hypertension dans le poumon droit dont le débit circulatoire doit être augmenté pour compenser l'exclusion du poumon opposé ? Mais une telle hypothèse semble encore ne pas pouvoir être retenue.

En effet, FRANCK et ses collaborateurs, dans leurs expériences d'oblitération d'une artère pulmonaire, déjà décrites, n'ont observé aucune variation tensionnelle dans la grande circulation. Des réflexes du type de ceux décrits par SCHWEIGT devraient d'ailleurs entraîner des variations de la pression somatique immédiates lorsqu'est serrée la ligature sur l'artère pulmonaire ; or la baisse de la pression artérielle que nous avons observée ne s'installe que progressivement dans les jours et semaines qui suivent l'intervention et d'ailleurs la barosensibilité pulmonaire elle-même apparaît comme très douteuse sur la base des recherches expérimentales de V. DONNET (1951). Celui-ci constate bien en expérience aiguë, chez le Chien à thorax ouvert, que l'occlusion d'une branche pulmonaire est toujours suivie d'une hypertension générale avec vaso-constriction. Il s'agit de variations vaso-motrices réflexes

qui ne sont modifiées ni par la vagotomie ni par la sympathectomie, mais par contre abolies par l'anesthésie locale de la paroi artérielle. Mais DONNET estime que le caractère nociceptif de ces réponses ne fait aucun doute et que la barosensibilité des poumons ne peut être démontrée par ce moyen. De ces investigations on peut conclure à l'absence de barorécepteurs dans le lit artériolo-capillaire au-delà de la zone soumise à l'occlusion.

c) *La dernière hypothèse est d'ordre mécanique.* L'existence connue sur le plan anatomique d'anastomoses entre les systèmes artériels pulmonaire et aortique par l'intermédiaire des artères bronchiques permet d'envisager le développement de ces anastomoses après la ligature du tronc artériel pulmonaire. Il en résulte alors la création d'un shunt vasculaire entre l'aorte et le cœur gauche par l'intermédiaire des artères bronchiques et des veines pulmonaires gauches ; shunt artério-artériel qui, par la fuite permanente ainsi placée à l'origine de la grande circulation, peut, si elle est suffisante, être un facteur de diminution de la pression à ce niveau.

IV. — LES ANASTOMOSES ENTRE SYSTÈMES ARTÉRIELS, BRONCHIQUE ET PULMONAIRE

Dès le début du XIX^e siècle, MECKEL, puis REISSESEN, parlèrent d'anastomoses entre artères bronchiques et artères pulmonaires. Avec VON LUSCHKA, en 1863, fut établi définitivement qu'à l'étage capillaire il y avait une interpénétration entre ces systèmes ; communications qui ne sont aujourd'hui mises en doute par personne. Les veines bronchiques ne sont même considérées comme voies efférentes de la circulation artérielle correspondante que pour le tiers proximal des grosses bronches. L'ensemble de la circulation bronchique est donc drainée par les veines pulmonaires.

Par contre, l'existence de communications entre les deux systèmes artériels, au niveau des artères précapillaires, fut longtemps discutée chez le sujet normal. Dès 1891, ZUCKERKANDL en avait parlé, mais de nombreux auteurs n'ont pu les mettre en évidence à l'état physiologique ; ainsi GHOREYEB et KARSNER, en 1913, BERRY, en 1935, WOOD et MILLER, en 1937, LIEBOW et HALES, en 1949, CUDKOWICZ et ARMONSTRONG, en 1951. Cependant quelques constatations positives apparemment formelles semblent bien indiquer que de telles communications existent, au moins occasionnellement, chez le sujet considéré comme normal.

Ainsi MARCHAND, GILROY et WILSON, en 1950, constatent chez le nouveau-né que l'artère pulmonaire peut s'imprégner avec une substance injectée par les artères bronchiques bien que le produit utilisé ne puisse théoriquement franchir les capillaires ; LATARJET et JUTTIN, en 1951, avec des particules

en suspension dont la taille interdit toute traversée capillaire obtiennent des résultats comparables. Entre temps, VON HAYEK, en 1940, puis VERLOOP, en 1948 (chez l'animal seulement) et enfin chez l'enfant TOBIN, en 1952, caractérisent histologiquement de manière précise ces anastomoses ; se trouvant généralement au voisinage des « sperrarterien » de VON HAYEK (segments d'arrêt des artères bronchiques caractérisés par l'hypertrophie de la média), elles ont une structure proche de ces dernières et nettement distincte des artères pulmonaires dans lesquelles elles se jettent.

Il est, en tout cas, prouvé aujourd'hui que ces anastomoses apparaissent dans toute une série de conditions pulmonaires pathologiques (LATARJET, 1956) dont l'élément commun est une réduction plus ou moins accusée de la circulation fonctionnelle pulmonaire dans un territoire donné. Le fait fut établi, en premier lieu, par VIRCHOW par ligature d'une artère lobaire ; plus récemment COCKETT et VASS, en 1950, firent l'étude histologique de l'imprégnation artérielle pulmonaire obtenue dans ces conditions par injection d'encre de Chine dans les artères bronchiques ; ils précisèrent que ces anastomoses, amorcées la première semaine après l'oblitération, atteignent leur maximum vers le troisième mois. LIEBOW calcula même que le débit artériel bronchique pouvait alors avoisiner le litre / minute, soit 40 fois le débit normal ; tous les cardiologues savent d'ailleurs aujourd'hui l'importance de cette circulation bronchique de suppléance dans les cas pathologiques d'atrésie pulmonaire ou même de rétrécissement pulmonaire accusé.

L'aspect histologique de ces anastomoses pathologiques est tout à fait semblable à celui des anastomoses normales décrites par VERLOOP en particulier. Sur certaines préparations tant à l'examen histologique qu'après injection artérielle, elles apparaissent très nombreuses.

Sur le plan anatomique, deux conclusions importantes doivent être retenues :

1° Il existe des anastomoses précapillaires entre vaisseaux bronchiques (grande circulation) et artéioles pulmonaires (petite circulation) ;

2° Même lorsqu'il n'utilise pas le chemin de ces anastomoses et à plus forte raison s'il le fait, le sang intrapulmonaire d'origine aortique est ramené dans sa *quasi-totalité au cœur gauche* et non pas au cœur droit.

EFFETS DE LA LIGATURE EXPÉRIMENTALE D'UNE ARTÈRE PULMONAIRE SUR L'ÉTAT CIRCULATOIRE DU POUMON.

GHOERYEB et KARSNER, en 1913, montrent que la diminution du débit d'une artère pulmonaire entraîne une dilatation compensatrice des artères bronchiques et de leurs branches. Les modifications vasculaires intrapulmonaires furent étudiées au moyen de divers artifices expérimentaux. En 1950, COCKETT et VASS examinent des coupes histologiques après injection d'encre de Chine dans les artères bronchiques.

Sur les pièces obtenues *sans ligature des artères pulmonaires*, ils trouvent, plusieurs fois, de petits vaisseaux bronchiques pénétrant dans les artérioles pulmonaires mais ces dernières ne sont pas injectées par l'encre de Chine ; par contre, *après ligature d'une artère pulmonaire*, ils constatent que les anastomoses se sont développées d'une manière importante, que les grosses branches de l'artère pulmonaire sont remplies par l'encre de Chine et que les capillaires pulmonaires sont également injectées. Ils constatent aussi que les artères pulmonaires peuvent s'injecter à partir d'adhérences pleurales (anastomoses entre les vaisseaux de la plèvre viscérale et les artères pulmonaires dans la région sous-pleurale du poumon).

Après ligature, en même temps que se développent les artères bronchiques, on voit apparaître dans le poumon du sang d'origine aortique, par le chemin des vaisseaux pericardiques, intercostaux, mammaires, etc... Cet ensemble constitue ce qu'il est convenu d'appeler actuellement la circulation collatérale intrapulmonaire.

Les mêmes auteurs, en 1951, après ligature d'une artère pulmonaire, effectuent des vérifications après des délais plus ou moins longs en recueillant des moulages du système vasculaire par injection de *Néoprène*. Les résultats sont confirmatifs. Ils constatent une hypertrophie des artères bronchiques et une augmentation de leur nombre. Il existe aussi de nombreuses

communications facilement visibles entre artères bronchiques et pulmonaires. Si des adhérences pleurales existent, les artères intercostales entrent par là en rapport avec les artères bronchiques.

D'autre part, HOLMAN, MATHES et REICHERT utilisent l'injection radio-opaque des pièces obtenues après ligature d'une artère pulmonaire lobaire ; une injection poussée dans les artères bronchiques peu de temps après la ligature permet d'injecter l'arbre artériel pulmonaire ; ces auteurs n'obtiennent pas un tel résultat quand la ligature préalable de l'artère pulmonaire n'a pas été faite.

Expérimentalement, BLOOMER, HARRISSON, LINDSKOG et LIEBOW, en 1949, ont déjà montré chez le Chien que la ligature de l'artère pulmonaire gauche augmente considérablement le débit bronchique ; celui-ci qui ne dépasse pas, habituellement, 1 % du débit ventriculaire gauche (BRUNNER et SCHMIDT) peut en effet atteindre, quelques mois après la ligature de l'artère pulmonaire, 20 % et même plus du débit cardiaque.

Ces auteurs apportent en outre une preuve indirecte mais indiscutable de la « pénétration du sang artériel dans la petite circulation » après ligature d'une artère pulmonaire en étudiant l'oxygénation du sang circulant en aval de la ligature.

* *

Ces données anatomiques, mettant en évidence le développement d'un large réseau anastomotique entre le système bronchique et la petite circulation après l'oblitération d'une des artères pulmonaires apportent des arguments permettant d'interpréter sur des bases de mécanique hémodynamique la baisse légère de la pression artérielle carotidienne ou fémorale que nous avons observée chez nos animaux ainsi opérés.

La baisse tensionnelle n'est, en effet, pas immédiate ; elle s'installe en plusieurs jours, temps nécessaire au développement des anastomoses artérielles broncho-pulmonaires précédemment décrites. Lorsque celles-ci sont largement constituées, un *shunt artério-artériel* se trouve réalisé, le sang aortique, fuyant par les anastomoses bronchiques dans le champ vasculaire pulmonaire gauche, revient par les veines pulmonaires

à l'oreillette et au ventricule gauches. La ligature de l'artère pulmonaire gauche (1) semble donc aboutir à la constitution d'un court-circuit aorte-cœur gauche. Le développement des anastomoses broncho-pulmonaires permet une fuite permanente dans le lit vasculaire pulmonaire. Celui-ci joue le rôle d'un véritable vase d'expansion placé à la hauteur de l'aorte thoracique.

Il y a lieu de noter que cette boucle vasculaire aorte-cœur gauche, branchée en parallèle sur la grande circulation ne peut avoir aucune influence sur le cœur droit puisqu'il s'agit d'un circuit fermé qui part du ventricule gauche et y aboutit. Ceci explique, pour une grande part, sa remarquable tolérance, même à long terme.

Nous avons d'ailleurs vérifié, au cours d'expériences décrites ultérieurement et réalisant une large fuite artérielle du système aortique dans le poumon gauche que le clampage ou l'ouverture de cette anastomose n'entraînait aucune variation de pression à l'intérieur des cavités droites explorées au moyen d'une sonde branchée sur un manomètre à capacité.

En dépit de sa remarquable tolérance, la ligature d'une artère pulmonaire et les perturbations hémodynamiques qui résultent du développement des anastomoses broncho-pulmonaires entraînent un déséquilibre dans le fonctionnement des deux cœurs dont le signe le plus manifeste est une inégalité des débits cardiaques droit et gauche.

On peut écrire, en effet :

Débit du ventricule gauche = débit du ventricule droit
+ débit bronchique.

Or, le débit cardiaque calculé à partir des échanges gazeux pulmonaires et l'application de la formule de FICK représente le débit du cœur droit, même lorsqu'une des deux artères pulmonaires a été au préalable liée et quelle que soit la valeur du débit sanguin passant par les anastomoses broncho-pulmonaires. Le sang qui y vient est, en effet, du sang artériel

(1) Il est bien évident qu'il en serait de même au niveau du poumon droit si la ligature portait sur l'artère pulmonaire droite.

aortique, déjà hématosé, et lorsque la ventilation est assurée avec de l'air atmosphérique (1) le poumon n'est pratiquement le siège d'aucun échange gazeux supplémentaire.

Ainsi, lorsque le débit bronchique atteint 50 % du débit cardiaque, le débit du ventricule gauche atteint 150 % du débit du ventricule droit et le débit bronchique représente $\frac{50}{150}$ soit un tiers de la circulation dans le ventricule gauche.

Il est intéressant de constater que la masse sanguine n'augmente pas (LORING) et qu'il n'y a donc pas atténuation des effets de la fuite par ce mécanisme. Cette élévation du débit du ventricule gauche est compensée par la diminution des résistances et ne doit pas augmenter notablement le travail du cœur.

Mais cette hypothèse mécaniste de la baisse de pression artérielle somatique consécutive à l'oblitération de l'artère pulmonaire gauche doit être appuyée sur des bases expérimentales. A cet effet, nous avons réalisé chez le Chien une série de recherches ayant pour but :

1^o de vérifier dans quelle mesure la dérivation vers le champ vasculaire pulmonaire d'une fraction du flux sanguin aortique peut modifier les conditions de l'hémodynamique au point d'entraîner une baisse de la pression artérielle somatique ;

2^o d'apprécier quantitativement le débit d'une telle fuite afin de pouvoir le comparer à celui du cœur (débit du ventricule droit) ;

3^o comparer ces résultats avec ceux recueillis chez les animaux dont l'artère pulmonaire gauche avait été préalablement liée afin de juger si la baisse de la pression artérielle somatique observée chez eux peut être, comme nous en avons émis l'hypothèse, mise sur le compte d'une dérivation d'une fraction importante de sang aortique dans le système vasculaire collatéral pulmonaire néoformé.

(1) Nous verrons ultérieurement qu'il n'en est plus de même en oxygène pur.

V. — EFFETS SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE

SOMATIQUE DES DÉRIVATIONS

AORTICO-PULMONAIRES

Il existe plusieurs techniques qui permettent de créer un shunt artério-artériel équivalent à celui qui apparaît après la ligature de l'artère pulmonaire gauche, mais à la différence de ce processus, où le développement des anastomoses bronchiques requiert une certaine latence pour l'établissement de ce shunt à son débit maximum, les techniques que nous avons utilisées nous ont permis d'obtenir d'emblée une dérivation aortico-pulmonaire assurant un gros débit.

Il s'agissait de trouver une méthode applicable chez le Chien au cours d'expériences de quelques heures, mais réalisant une dérivation d'emblée efficace qu'il fallait pouvoir facilement oblitérer d'une manière temporaire, cela à thorax fermé, afin que l'animal puisse respirer spontanément et que les conditions mécaniques créées par les divers moyens de respiration artificielle ne soient pas une gêne à la circulation dans le champ vasculaire du poumon où est établie la dérivation. Pour ce faire, nous avons réalisé divers montages expérimentaux aboutissant à transplanter l'artère pulmonaire gauche sur la circulation aortique.

Ces interventions diffèrent de l'opération de PORTS, de l'opération de BLALOCK, du canal artériel par le fait que le poumon gauche reçoit alors exclusivement du sang aortique et que le sang aortique dérivé passe exclusi-

vement dans le poumon gauche. Techniquement nous avons réalisé le montage de trois façons :

— soit fistule latéro-latérale aortico-pulmonaire gauche à la POTTS avec ligature de l'artère pulmonaire gauche en amont ;

— soit ligature et section de l'artère pulmonaire gauche suivies de l'implantation du bout distal sur l'aorte en termino-latérale ;

— soit section de l'artère pulmonaire gauche avec anastomose bout à bout du segment distal avec la sous-clavière gauche réalisant une opération de BLALOCK termino-terminale, modifiée du fait de l'utilisation d'un raccord prothétique en matière plastique. Cette dernière technique est celle à laquelle nous avons fait appel le plus souvent car c'est la seule qui nous ait permis de travailler ensuite sur un animal dont la cage thoracique avait été refermée.

TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE.

Nous avons choisi de préférence de gros Chiens — 20 kg environ ; l'animal est sous anesthésie générale au penthio-barbital sodique fait à la demande.

Dans un premier temps, on pratique une trachéotomie et la mise en place d'une sonde d'intubation afin de pouvoir ultérieurement mettre l'animal sous respiration artificielle au moyen d'une pompe.

Puis les deux artères fémorales sont découvertes ; l'une sera reliée par un cathéter de vynile à un capteur à capacité d'un enregistreur électronique (chaîne RACIA pour mesure des pressions intracavitaires).

La deuxième artère fémorale sert à effectuer les prises de sang artériel dans le deuxième temps de l'expérience.

Sur l'artère carotide droite est fixée une canule de François FRANCK reliée à un manomètre à mercure porteur d'un style inscripteur (LUDWIG).

La pression somatique est ainsi enregistrée en deux points de l'arbre artériel (artère fémorale et carotide) au moyen de deux dispositifs différents. Ils se contrôlent ainsi l'un l'autre

et l'absence d'inertie dans le dispositif d'enregistrement électronique permet d'objectiver des détails qualitatifs dans les variations tensionnelles qu'amortit la masse de la colonne mercurielle.

Par la veine jugulaire droite un cathéter de vynile est poussé dans le ventricule droit. Il permet d'une part l'enregistrement de la pression intracavitaire au moyen d'un deuxième capteur à capacité relié à une deuxième chaîne de mesure de pression et d'autre part la récolte d'échantillons de sang veineux mélangé pour la mesure du débit cardiaque.

Nous passons ensuite au temps thoracique afin d'établir notre anastomose. L'incision des plans cutanés et musculaires exige la réalisation d'une hémostase soigneuse ; puis le thorax est ouvert dans le troisième espace intercostal gauche, tandis que l'animal est mis sous respiration artificielle en insufflant mécaniquement de l'air dans le poumon.

L'artère sous-clavière gauche est disséquée et ligaturée le plus loin possible sur la périphérie ; on place un clamp sur la naissance de l'artère sous-clavière près de l'aorte ; on incise la paroi de ce vaisseau et on le cathétérise au moyen d'un tube en vynile (1) ; une ligature fixe ce cathéter à l'artère.

Suivant la direction de l'artère on pratique alors, dans la paroi thoracique, une brèche minime permettant, à frottement dur, le passage du cathéter qui est ainsi extériorisé. Par une deuxième brèche thoracique, choisie de façon à ce que l'extrémité libre du cathéter se trouve placée dans l'axe de l'artère pulmonaire gauche, ce dernier est réintroduit dans le thorax. On dissèque alors l'artère pulmonaire gauche qui est ligaturée le plus près possible du tronc commun.

L'animal reçoit alors par voie intraveineuse 3 mg/kg d'Héparine (2) puis on lève le clamp posé sur l'artère sous-clavière gauche afin de remplir le cathéter de sang artériel ; on pose un clamp sur la partie extrathoracique de ce tube.

L'artère pulmonaire est alors incisée et cathétérisée avec l'extrémité libre de notre tube prothétique ; une ligature

(1) Les tubes plastiques utilisés avaient en général un diamètre extérieur de 8 mm et intérieur de 6 mm.

(2) Liquémine ROCHE.

solidarise cathéter et artère pulmonaire ; le clamp libéré, on vérifie que le dispositif est étanche et ne présente pas de coudure du fait des deux brèches thoraciques faites pour le passage du cathéter ; il ne reste plus qu'à refermer d'une manière parfaitement étanche le thorax en reconstituant le vide pleural. La respiration artificielle peut alors être interrompue.

Nous disposons alors de la préparation suivante :

- un animal en respiration spontanée à thorax fermé ;
- une anastomose sous-clavière/artère pulmonaire gauche dont une partie est extrathoracique et qu'il est facile de fermer au moyen d'une simple pince de KOCHER ;
- un enregistrement permanent des pressions carotidienne, fémorale, et intraventriculaire droite.

Il est alors facile de vérifier l'effet sur la pression artérielle du clampage et du déclampage de l'anastomose. Lors d'un clampage la pression augmente brusquement selon une ligne verticale puis, après une faible correction se stabilise à un niveau supérieur au niveau antérieur. Chaque clampage et déclampage est suivi de variations absolument identiques et il est donc bien démontré que l'établissement d'une fuite sur le système artériel aortique, fuite s'effectuant dans le champ vasculaire pulmonaire peut, si elle est suffisante, déborder l'efficacité des mécanismes correcteurs responsables de l'homéostasie tensionnelle et fixer la valeur de la pression artérielle somatique à un niveau plus bas que celui physiologique (fig. 2). Sur l'enregistrement obtenu à l'aide du capteur à capacité et amplification électronique des variations de pression (artère fémorale), on constate que l'augmentation de la pression artérielle lors du clampage de l'anastomose porte surtout sur la pression diastolique avec même un pincement de la différentielle par abaissement systolique (fig. 3). Lors de la levée du clamp nous observons les phénomènes inverses et la baisse tensionnelle porte plus sur la pression diastolique que systolique.

De toutes façons, l'ouverture ou la fermeture de la communication aortico-pulmonaire s'accompagne de variations de la

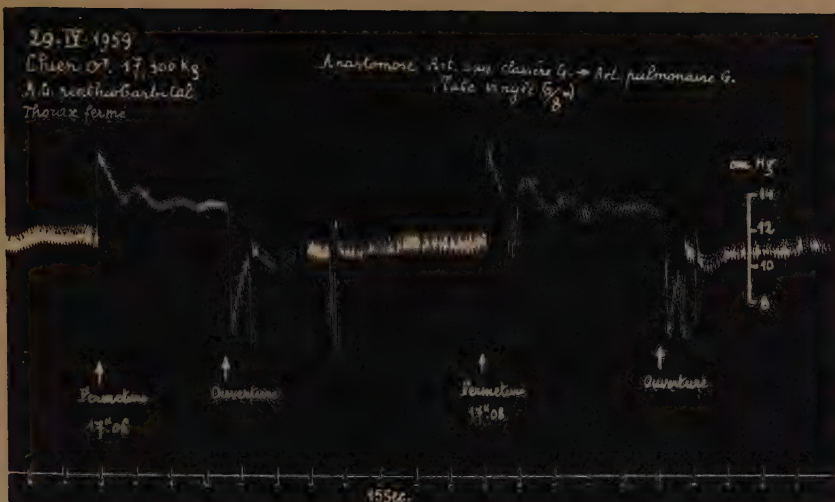


Fig. 2.

Effets sur la pression carotidienne de l'ouverture ou de la fermeture d'une large anastomose entre les artères sous-clavière et pulmonaire gauche chez le Chien.

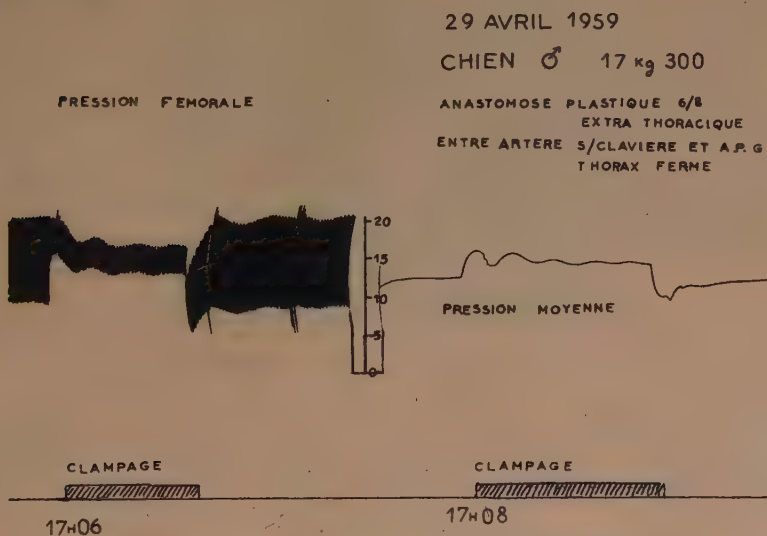


Fig. 3.

Même expérience que figure 2. Enregistrement des variations de la pression fémorale par l'ouverture ou la fermeture de l'anastomose entre artères sous-clavière et pulmonaire gauche. Le dispositif d'enregistrement électronique objective l'hypertension diastolique lors du clampage à 17 h. 06. De toutes façons, la pression moyenne augmente (enregistrement de 17 h. 08).

pression moyenne dans la grande circulation. Le dispositif d'enregistrement utilisé (chaîne à mesure de pression RACIA) permet l'intégration automatique des variations tensionnelles et son enregistrement en trait continu. Dans tous les cas, l'ouverture du shunt artério-pulmonaire a fait baisser la pression dans la grande circulation (fig. 3).

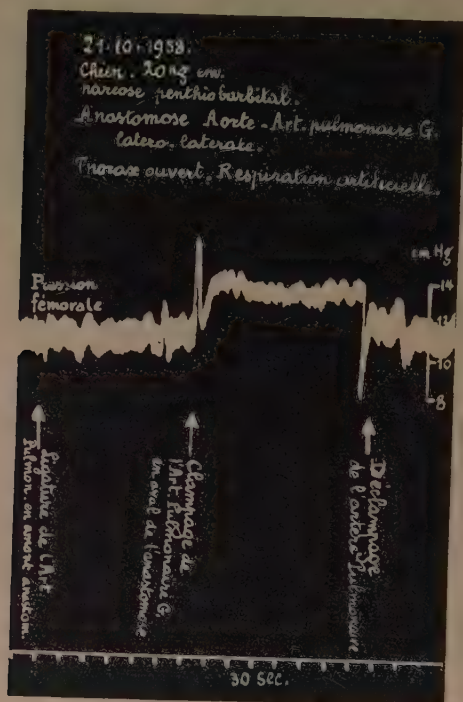


Fig. 4.

Effets sur la pression artérielle somatique de la fermeture ou de l'ouverture d'une dérivation aortico-pulmonaire gauche par anastomose latéro-latérale (POTTS). Le tronc de l'artère pulmonaire gauche est lié en amont de l'anastomose.

Les résultats sont identiques quel que soit le mode opératoire utilisé pour la réalisation de la dérivation du flux sanguin aortique (1). La figure 4 montre les effets d'une fistule latéro-

(1) Ces résultats sont à rapprocher de ceux signalés par MATHEYS et ses collaborateurs (*Lyon Chirurgical*, 1958, 54, 102), lors de l'oblitération du canal artériel.

latérale aortico-pulmonaire gauche, type POTTS, avec ligature de l'artère pulmonaire gauche en amont de l'anastomose. Bien que le thorax soit alors demeuré ouvert, et l'animal en respiration artificielle, le clampage de l'artère pulmonaire en aval de la boucle d'anastomose élève fortement la pression artérielle dans la grande circulation.

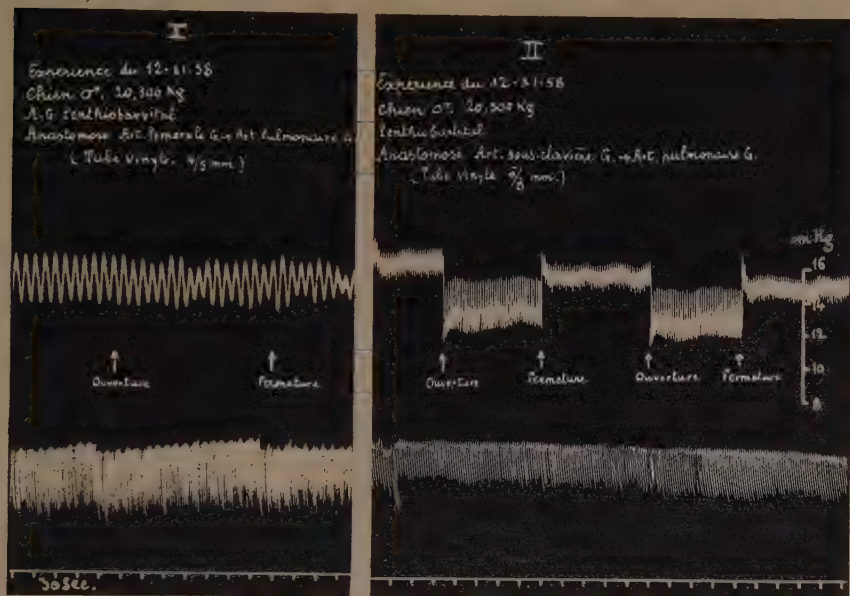


Fig. 5.

Importance de la situation sur l'arbre artériel de la fuite aortico-pulmonaire.

I. L'ouverture ou la fermeture d'une anastomose fémoro-pulmonaire est sans effet sur la pression carotidienne.

II. L'ouverture et la fermeture d'une anastomose sous-clavière - artère pulmonaire gauche est suivie de variations tensionnelles carotidiennes.

Il nous semble cependant important de souligner en terminant que de telles conséquences hémodynamiques ne peuvent être réalisées que si la fuite sanguine aortico-pulmonaire peut se faire avec un débit élevé, c'est-à-dire si l'anastomose vasculaire latéro-latérale, lors d'une intervention du type POTTS, ou

le tube prothétique en matière plastique, sont de gros calibre. D'autre part, le niveau anatomique sur l'arbre artériel où est placée la fuite semble être extrêmement important. Celle-ci doit être près du cœur gauche, à l'origine du système artériel. Nous avons vérifié, *sur un même animal*, que la fermeture ou l'ouverture d'une anastomose entre l'artère fémorale et l'artère pulmonaire gauche était sans effet sur la pression carotidienne (fig. 5) alors que celle-ci présentait les variations précédemment décrites lorsque, dans un deuxième temps, fut réalisée une anastomose entre artère sous-clavière gauche et artère pulmonaire (fig. 5) selon le procédé opératoire habituel (1).

On peut donc conclure de ces résultats que la dérivation vers le champ vasculaire pulmonaire d'une fraction du flux sanguin aortique peut modifier les conditions de l'hémodynamique au point d'entraîner une baisse de la pression artérielle somatique. Mais ceci ne semble possible que si la fuite est importante, ce qui nous conduit à essayer d'en apprécier l'importance et à la comparer à celle du débit cardiaque.

(1) Nous avons réalisé un montage similaire entre l'artère carotide gauche et l'artère pulmonaire gauche et nous avons constaté des variations tensionnelles comparables à celles observées avec la sous-clavière.

VI. — LE DÉBIT SANGUIN DANS UNE ANASTOMOSE AORTICO-PULMONAIRE APRÈS LIGATURE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE HOMOLOGUE

Nous possédons deux moyens pour mesurer le débit sanguin dans ces conditions :

— *une méthode directe*, sanglante, qui consiste à cathétériser les veines pulmonaires efférentes du poumon dans lequel se fait la dérivation (le poumon gauche dans nos expériences) et à mesurer le volume sanguin recueilli dans l'unité de temps. Il est évident, qu'étant donné l'importance quantitative de l'hémorragie ainsi réalisée, le sang recueilli devra dans le même temps être réintroduit dans l'organisme par un dispositif de perfusion quelconque. Une telle méthode n'est pas sans présenter de nombreux inconvénients. Nous verrons que nous avons cependant dû y faire appel pour la mesure du débit bronchique chez nos animaux ayant subi une ligature de l'artère pulmonaire gauche depuis plusieurs semaines ;

— *une méthode indirecte*, basée sur la mesure des échanges gazeux pulmonaires et l'application du principe de FICK. Ainsi que nous l'avons indiqué précédemment, le débit des deux cœurs n'est pas identique, celui du ventricule gauche étant supérieur à celui du ventricule droit, la différence représentant la valeur de la fuite aortico-pulmonaire. Ceci est valable dans tous les cas, c'est-à-dire qu'il s'agisse d'une fuite expérimentale, telle que nous l'avons réalisée par l'anastomose sous prothèse plastique entre l'artère sous-clavière et l'artère pulmonaire ou de celle, moins artificielle, qui est la conséquence

du développement d'anastomoses vasculaires naturelles entre les deux systèmes lorsque le tronc d'une artère pulmonaire a été lié.

Dans les conditions basales, l'animal respirant l'air atmosphérique, la mesure des échanges gazeux respiratoires permet de calculer le *débit du cœur droit* en rapportant la consommation d'oxygène dans l'unité de temps à la différence artério-veineuse en oxygène (formule de FICK) :

$$\text{débit cardiaque} = \frac{\text{Consommation O}^2/\text{min} \times 100}{(\text{O}^2 \text{ sang artériel} - \text{O}^2 \text{ sang veineux}) \%}$$

en cm³/min

Ce chiffre représente bien le débit du ventricule droit, car le ventricule droit débite dans le seul poumon dont l'artère n'a pas été liée (poumon droit dans nos expériences) et que seul ce poumon est le siège d'échanges gazeux ; en effet :

— au repos le poumon exclu fonctionnellement par la ligature ne consomme pas d'oxygène puisque le sang lui arrivant par l'anastomose aortico-pulmonaire ou par les artères bronchiques est un sang artériel, déjà en équilibre avec l'air alvéolaire du côté opposé ; l'expérience prouve qu'effectivement le poumon « exclu » élimine tout au plus une petite quantité de CO², ce qui s'explique par la grande diffusibilité de ce gaz et la valeur basse de PaCO² dans l'air alvéolaire ;

— le poumon exclu fonctionnellement ne peut donc consommer de l'oxygène que dans des conditions anormales, soit lorsqu'on lui fournit, et à lui seul, de l'oxygène pur, soit lorsque le sang qu'il reçoit n'a pu fixer suffisamment d'oxygène au cours de son passage dans l'autre poumon pour atteindre l'équilibre avec l'air alvéolaire (à l'effort par exemple, le poumon droit ne peut assurer l'hématose normale).

Lorsque le poumon exclu respire de l'oxygène pur et le poumon opposé de l'air ordinaire, il y a consommation d'oxygène par le poumon dont l'artère pulmonaire est liée. Cette oxygénation porte uniquement sur le sang apporté au poumon par les artères bronchiques ou par l'anastomose aortico-pulmonaire expérimentale. A partir de cette consommation d'oxy-

gène, le débit sanguin dans le poumon exclu peut être mesuré par application de la formule de FICK.

$$\text{Débit sanguin dans poumon exclu en cm}^3/\text{mn} = \frac{\text{O}^2 \text{ consommé par poumon exclu}/\text{mn} \times 100}{\text{O}^2 \text{ sang veineux pulmonaire du poumon exclu} - \text{O}^2 \text{ sang artériel.}}$$

Cette méthode a été codifiée par BLOOMER et ses collaborateurs. Elle permet en particulier de calculer ce qu'on appelle le débit bronchique efficace (effective bronchial arterial blood flow) puisque dans les artères bronchiques, l'oxygénation du sang est la même que dans le sang artériel.

La quantité d'oxygène consommée est mesurée par respiration séparée. Quant à l'oxygénation du sang des veines pulmonaires on admet qu'elle est égale à la saturation maximum du sang considéré et on l'obtient en prélevant du sang artériel après respiration pendant plusieurs minutes avec de l'oxygène pur des deux côtés.

Cet artifice de BLOOMER est évidemment passible d'une objection : rien ne prouve que l'oxygénation par O² pur du poumon « exclu » permette au sang veineux pulmonaire du côté considéré d'atteindre la saturation. Il y a donc ici une erreur possible par excès, mais cette erreur étant au dénominateur ne peut se traduire que par défaut dans le résultat final. Le débit bronchique efficace mesuré ainsi ne peut être qu'inférieur au débit bronchique efficace réel.

— Enfin il est probable que la quantité de sang assurant la nutrition des bronches, des charpentes alvéolaires et qui échappe aux échanges respiratoires soit, elle aussi, augmentée, on peut donc écrire :

$$\text{débit bronchique total minimum} = \begin{cases} \text{débit bronchique efficace} \\ \text{minimum} \\ + \text{débit bronchique nour-} \\ \text{ricier ou inefficace} \end{cases}$$

Cette nuance est théorique car la différence entre débit bronchique total et débit bronchique efficace ne doit pas être supérieure à la marge d'erreur des mesures pratiquées.

Le débit bronchique total normal (BRUNNER et SCHMIDT, STATE, SALISBURY et WEILL) ne dépasse pas

1 % du débit du ventricule gauche. Or après ligature de l'artère pulmonaire gauche chez le Chien le débit efficace minimum atteint 15 à 20 % en moyenne du débit cardiaque et maximum 60 % (BLOOMER).

RÉSULTATS PERSONNELS.

La méthode repose sur la mesure des échanges gazeux en respiration séparée (méthode de BLOOMER).

Etant donné la disposition anatomique des divisions bronchiques chez le Chien où la bronche lobaire supérieure gauche prend naissance très près de la *carina* (à 5 mm environ), il nous a été impossible d'utiliser la sonde de CARLENS car cette dernière obstruait la bronche lobaire supérieure gauche.

Nous avons donc fait construire un jeu de sondes en caoutchouc ayant de 7 à 9 mm de diamètre et 50 cm de longueur, comportant à leur extrémité distale un ballonnet annulaire, très étroit, situé à 1 mm de l'extrémité. Ce ballonnet gonflable permet l'oblitération de la bronche souche gauche sans obturer la bronche lobaire supérieure. La mise en place est délicate. Elle fut toujours réalisée sous contrôle bronchoscopique, l'animal étant sous narcose au penthiobarbital sodique.

Cette sonde draine toute la ventilation pulmonaire gauche. Nous plaçons ensuite une grosse sonde à intubation, de type classique employée en anesthésie humaine, dans la trachée de l'animal et fixée d'une façon étanche au moyen d'un ballonnet gonflable. Nous avons ainsi un système de deux sondes concentriques :

- une de 8 mm drainant la ventilation pulmonaire gauche ;
- une de 16 mm drainant l'air arrivant dans la trachée, c'est-à-dire en provenance du poumon droit.

Un embout spécial à deux tubulures s'adaptant sur les deux sondes permet de brancher à volonté un poumon ou l'autre sur le spiromètre.

Pour vérifier l'étanchéité du montage, ce qui est indispensable, il suffit de souffler de la fumée dans l'embout correspon-

dant à la sonde du poumon gauche. La fumée doit ressortir uniquement par cet embout, ce qui est l'indice d'une étanchéité parfaite. Si la fumée ressort également par l'embout correspondant à la sonde du poumon droit, il existe une fuite au niveau de la sonde du poumon gauche puisqu'il y a passage à droite. Ceci signe une mauvaise séparation des airs pulmonaires.

Si l'étanchéité est bonne, on souffle alors la fumée dans l'embout correspondant à la sonde droite. Elle ne doit ressortir que par cet embout et non fuir le long de la trachée en sortant par la gueule de l'animal. Ce test est facile à réaliser car la fumée insufflée sort normalement en jet par les embouts des sondes à chaque mouvement respiratoire de l'animal.

Nous avons, en outre, utilisé un spiromètre BOULITTE, type BENEDICT, donnant à lecture directe les volumes d'oxygène consommé. L'appareil est rempli d'air atmosphérique ou d'oxygène selon les épreuves effectuées. Un ajutage latéral permet de prélever des échantillons des gaz retenus sous la cloche. Ceux-ci, effectués après l'épreuve de respiration du poumon gauche en oxygène pur, ont pour but de corriger l'erreur due à l'élimination d'azote. Les dosages d'oxygène dans le mélange gazeux ont été faits au moyen de l'analyseur de BECKMANN (1).

Nous rapporterons ici les résultats recueillis chez les animaux porteurs d'une anastomose sous-clavière/artère pulmonaire précédemment décrite et pour lesquels les divers temps opératoires ont été les suivants :

1^o Le poumon droit respire à l'air libre. Le poumon gauche est branché sur le spiromètre contenant de l'air atmosphérique ; on enregistre la ventilation du poumon gauche et on constate l'absence de consommation d'oxygène par ce poumon. En air ordinaire le poumon droit assure seul l'hématose.

2^o Le poumon droit respire toujours à l'air libre ; le poumon gauche est branché sur le spiromètre contenant de l'oxygène pur. Dans ces conditions on constate une consommation d'oxygène par le poumon gauche (fig. 6). Après avoir laissé

(1) Nous tenons à remercier ici M. le Dr TANCHE, Chef de Travaux au Laboratoire d'avoir bien voulu effectuer ces dosages.

le poumon gauche respirer en oxygène pur pendant cinq minutes, une prise de sang artériel est effectuée dans l'artère fémorale.

Nous avons, à plusieurs reprises, à la suite de cette phase expérimentale effectuée avec l'anastomose plastique ouverte, clampé cette dernière, et nous avons alors constaté l'arrêt de consommation d'oxygène du poumon gauche (fig. 6). Lorsque,

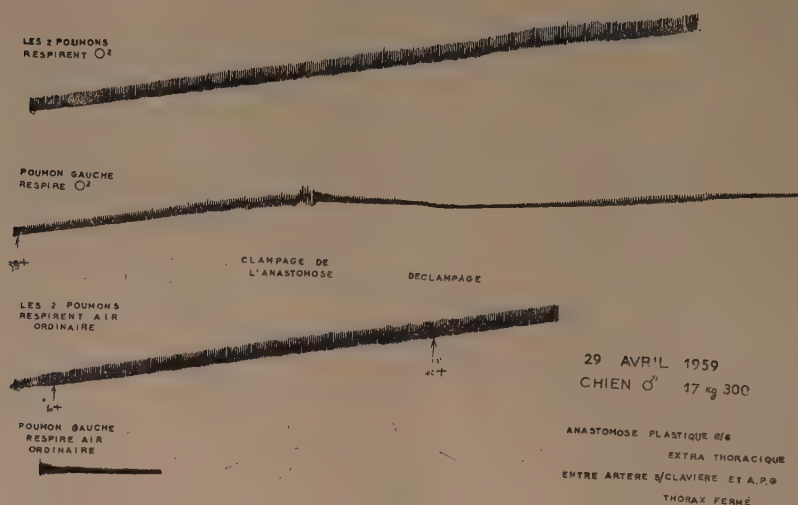


Fig. 6.

Données spirométriques permettant le calcul du débit sanguin dans le poumon gauche après établissement de l'anastomose aortico-pulmonaire.

secondairement, nous libérons l'anastomose en levant le clamp, permettant à nouveau au shunt artério-artériel de fonctionner, nous voyons la courbe de consommation d'oxygène reprendre une ligne ascendante (fig. 6).

Les mesures doivent tenir compte d'une cause d'erreur qui est l'élimination d'azote dans le spiromètre par le poumon gauche. En effet, en présence d'oxygène pur, le sang qui passe par le poumon gauche élimine de l'azote tandis qu'au cours de son passage dans le poumon droit il fixe de nouveau l'azote pour se mettre en équilibre avec l'air alvéolaire du poumon droit dont la composition est sensiblement normale puisque le poumon droit respire à l'air libre. A la fin de cette phase,

nous pratiquons un prélèvement du gaz contenu dans le spiromètre à fin d'analyse.

3^o Les deux poumons sont chacun alimentés par de l'oxygène pur ; la teneur du sang en oxygène dépasse le taux de saturation maximum de l'hémoglobine par augmentation simultanée de la teneur plasmatique (oxygène dissout). Nous effectuons, à la fin de cette phase d'une durée de cinq minutes un prélèvement de sang par ponction de l'artère fémorale.

4^o Après une certaine latence, durant laquelle les deux poumons respirent à l'air libre afin de permettre la création d'un état d'équilibre des gaz du sang, nous enregistrons pendant cinq minutes la consommation d'oxygène des deux poumons respirant en air atmosphérique. Afin d'établir le débit cardiaque par la méthode de FICK, nous pratiquons alors deux nouveaux prélèvements d'échantillons sanguins.

a) un échantillon du sang artériel par ponction fémorale ;

b) un échantillon du sang veineux pris dans le cœur droit par l'intermédiaire de la sonde intracavitaire nous permettant d'enregistrer les pressions.

Au cours des diverses épreuves, tous les prélèvements d'échantillons sanguins ont été effectués sous une couche d'huile de paraffine.

*
* *

Les résultats obtenus ne nous permettent malheureusement pas de tirer une conclusion absolue. Nous voulions rechercher l'existence d'une relation quantitative entre la baisse de la pression artérielle générale et l'importance de la fuite artérielle dans le poumon gauche. Le nombre de nos expériences valables ne nous permet pas d'effectuer un calcul statistique. Il nous faut rappeler les énormes difficultés présentées par cette expérimentation et la possibilité de nombreuses causes d'erreurs qui peuvent se glisser tout au long des multiples mesures et dosages effectués ; ce qui nous a obligé à ne pas retenir plusieurs de nos expériences.

Dans tous les cas cependant nous avons vérifié qu'il faut une fuite importante pour entraîner une chute de la pression artérielle. Le débit de cette fuite est souvent supérieur à un litre/minute. Nous citons ici, à titre d'exemple, deux résultats. L'un se rapporte à l'expérience du 29 avril 1959 dont nous reproduisons par ailleurs les tracés de pression artérielle (p. 39).

Mesure du débit cardiaque	29/4/1959	22/4/1959
<i>a</i> — Consommation O ² -litre en 5 mn	0,455	0,435
<i>b</i> — en O ² du sang artériel	19,21	20,97
<i>c</i> — % en O ² du sang veineux	8,66	7,57
débit en litres/minute	0,86	0,67
Calcul du débit de l'anastomose.		
<i>a</i> — Consommation d'O ² par le poumon gauche-litre en 5 mn...	0,380	0,227
<i>b</i> — Sang suroxygéné	20,60	25,45
<i>c</i> — Sang artériel	18,91	21,76
débit en litres/minute	4 (1)	1,23

(1) Il nous faut signaler que cette fuite est énorme et que nous ne l'avons jamais trouvée aussi importante dans d'autres expériences.

VII. — LA FUITE AORTICO-PULMONAIRE CHEZ LE CHIEN APRÈS LIGATURE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE GAUCHE

Il ressort des données expérimentales que nous venons de rapporter que la dérivation d'une partie du flux sanguin aortique dans le système vasculaire d'un poumon peut entraîner une baisse significative de la pression artérielle somatique. Mais il apparaît aussi que de tels effets ne peuvent se manifester que si le débit de la fuite est quantitativement important par rapport au débit cardiaque global, ce qui conduit à se demander si de telles conditions se trouvent réalisées lors du développement des anastomoses broncho-pulmonaires, consécutif à la ligature de l'artère pulmonaire gauche. Il semble bien qu'il en soit ainsi.

Nous avons signalé déjà que les données recueillies par BLOOMER et ses collaborateurs les conduisent à admettre que le débit bronchique peut alors atteindre jusqu'à 60 % du débit du cœur droit. Il s'agit bien alors d'une fuite, quantitativement considérable, placée sur le système artériel aortique et nous avons recherché s'il en était ainsi sur nos animaux ayant présenté une baisse de leur pression artérielle après la ligature du tronc de l'artère pulmonaire gauche.

Un premier essai fut réalisé sur le Chien ALVÉOLE, par la méthode directe de cathétérisme des veines pulmonaires gauches. L'animal, dont l'évolution de la pression artérielle est rapportée pages 52-59, avait subi le 6 février 1957 la ligature du tronc de l'artère pulmonaire gauche. Il est sacrifié neuf mois plus tard, le 15 novembre 1957.

Sous anesthésie au penthiobarbital sodique, le Chien est intubé et sous insufflation d'oxygène, on pratique une thoracotomie gauche en passant par l'ancienne cicatrice.

Le décollement du poumon est difficile en raison des nombreuses adhérences pleurales. On ne peut éviter d'abîmer en plusieurs points le parenchyme pulmonaire. Au cours de la libération du poumon, on note une circulation collatérale, *considérablement développée*. De ce fait, la préparation est très hémorragique.

On isole et on dissèque facilement trois gros troncs veineux correspondant aux trois veines pulmonaires. L'inférieure est particulièrement volumineuse. Après cathétérisme des veines pulmonaires gauches avec des tubes plastiques en vynile, l'animal est hépariné et on enregistre à titre de contrôle la pression carotidienne.

On libère alors les orifices des cathéters et on recueille le sang qui s'écoule de minute en minute. Afin de limiter les conséquences de cette hémorragie, le sang récolté est réinjecté dans la veine afin de conserver une pression relativement stable.

Les débits suivants sont alors mesurés. Il faut noter que s'ils diminuent régulièrement, cette chute s'accompagne d'une baisse régulière de la pression dans la grande circulation.

*Débit des veines pulmonaires gauches en cm³/min
(animal thorax ouvert).*

100 cm ³	P = 70 mm/Hg	55 cm ³	
75 »		60 »	
75 »		65 »	
70 »		70 »	
60 »		68 »	
60 »		65 »	
65 »		55 »	P = 50 mm/Hg

Le sang est ainsi recueilli pendant treize minutes. Au bout de ce temps, on ne le réinjecte plus et on laisse mourir l'animal d'hémorragie. Le débit des veines pulmonaires baisse régulièrement parallèlement à la baisse de la pression artérielle

somatique ainsi qu'en témoignent les chiffres suivants (en cm^3/min).

45 cm^3	P = 50 mm/Hg	20 cm^3	
35 »		15 »	
32 »		17 »	
35 »		15 »	
35 »		15 »	
33 »		14 »	
32 »		14 »	
20 »		12 »	
20 »		12 »	P = 25 mm/Hg

Ces chiffres font ressortir l'importance du débit sanguin dans le poumon gauche, dû au développement considérable de la circulation collatérale. Ils montrent que ce débit est avant tout fonction de la pression de perfusion aortique dont il suit fidèlement toutes les variations. Il est d'ailleurs probable que le débit bronchique était, avant notre intervention, bien supérieur au chiffre maximum de $100 \text{ cm}^3/\text{mn}$ que nous avons trouvé. En effet, la gravité du traumatisme opératoire nécessaire pour cathétériser les veines pulmonaires gauches, l'ouverture du thorax, la respiration artificielle, l'injection d'héparine sont des facteurs de choc qui expliquent la valeur basse de la pression carotidienne (70 mm/Hg). Etant donné le parallélisme qui apparaît entre débit bronchique et pression artérielle somatique, on peut penser que dans les conditions basales, c'est-à-dire pour une pression de 120 à 140 mm/Hg , le débit bronchique devait être compris entre 200 et $300 \text{ cm}^3/\text{mn}$.

Ce sont les inconvénients que présente la méthode de mesure du débit bronchique par cathétérisme direct des veines pulmonaires du poumon dont l'artère a été liée, qui nous ont incité à mettre au point le procédé indirect décrit par BLOOMER et que nous avons rapporté dans notre précédent chapitre. Ces essais ont abouti à des échecs en ce sens que la fuite bronchique mesurée chez des Chiens ayant leur artère pulmonaire gauche liée et calculée par la méthode indirecte de BLOOMER a été trouvée pratiquement nulle.

Il est certain qu'il y a là un point qui mérite de nouvelles investigations que les délais qui nous ont été imposés pour la soutenance de notre Thèse inaugurale ne nous ont pas permis d'entreprendre. Nous avons cependant retenu certains faits qui semblent orienter l'interprétation de ces résultats négatifs sur des bases purement mécaniques.

Les délais nécessaires à la mise au point de la technique de BLOOMER ont été longs. En particulier, il nous fallut attendre plusieurs mois la livraison par le fabricant des sondes spéciales destinées à l'isolement du poumon gauche. De ce fait les Chiens préparés par la ligature de l'artère pulmonaire gauche furent laissés, pendant douze à dix-huit mois, enfermés dans des cages individuelles relativement étroites, ce qui correspond pour ce animaux à un manque d'exercice et en particulier de gymnastique pulmonaire. Au bout de cette période, nous avons vérifié chez ces Chiens l'existence d'une diminution de la ventilation du poumon gauche avec une image radioscopique d'atrophie et de sclérose de ce poumon. Il existait une attraction du médiastin à gauche et un pincement des espaces intercostaux gauches.

Deux hypothèses peuvent être envisagées pour expliquer l'impossibilité devant laquelle nous nous sommes trouvé pour appliquer la méthode de BLOOMER à la mesure du débit sanguin dans le poumon dont l'artère avait été liée.

On peut tout d'abord penser que le maintien des anastomoses vasculaires broncho-pulmonaires après la ligature de l'artère pulmonaire, exige une certaine distension mécanique du poumon du fait de la ventilation. Il est d'ailleurs intéressant de constater à ce sujet que trois Chiens rendus hypertendus par encapsulation d'un rein et néphrectomie de l'autre, dont la pression artérielle avait baissée à la suite de la ligature de l'artère pulmonaire gauche ont présenté au bout de plusieurs mois une remontée de leur chiffre tensionnel. C'est le problème de la valeur en fonction du temps des anastomoses vasculaires broncho-pulmonaires qui est ainsi posé ; il appartiendra plus tard, à nous ou à d'autres, de le résoudre.

Mais une autre hypothèse peut également être émise ; la méthode de BLOOMER ne permet pas de mesurer le débit sanguin dans le poumon gauche selon le principe de FICK parce

que ce poumon ne ventile pratiquement pas et que de ce fait il ne peut être le siège d'échanges gazeux même si le spiromètre est rempli d'oxygène pur.

Deuxième possibilité.

Enfin, deux méthodes purement anatomiques, s'offrent encore pour mettre en évidence les anastomoses entre les systèmes artériels bronchique et pulmonaire après la ligature



Fig. 7.

Radiographie thoracique du chien ALVÉOLE après injection du système artériel aortique par une solution concentrée de Na I. Noter le développement des vaisseaux bronchiques. Le poumon gauche, dont l'artère pulmonaire gauche avait été liée six mois auparavant s'injecte largement alors qu'on ne trouve pratiquement rien à droite.

d'une artère pulmonaire. L'une fait appel à la radiographie, après injection par le système artériel aortique d'une solution concentrée d'iodure de sodium, rendant ainsi les vaisseaux opaques aux rayons X. Une telle préparation a été faite sur le cadavre du Chien « ALVÉOLE ». Après ligature de l'aorte à sa sortie du thorax, des artères sous-clavière et carotide primitives, on injecte une solution d'iodure de Na à 65% d'I dans

l'aorte grâce à une canule placée à sa naissance. Après avoir poussé une centaine de cm^3 , un cliché radiographique montre à gauche une circulation collatérale et un système bronchique très développés spécialement au niveau du lobe inférieur (fig. 7).

L'autre méthode est celle du moulage des systèmes vasculaires par l'injection de liquides plastifiants. Nous l'avons essayé sur le chien ALVÉOLE, mais la pièce mal injectée peut-être en raison de la présence de la solution concentrée d'iodure de Na utilisée pour les examens radiographiques, donna un moulage inutilisable. D'autres pièces sont actuellement en préparation mais il s'agit de pièces volumineuses, leur dépouillement dans le bain d'acide chlorhydrique est extrêmement long et il ne nous est pas possible en ce travail de faire état des résultats observés. Cependant les moulages de LIEBOW sont en ce domaine formels.

*
* *

Il ressort des considérations développées dans ce dernier chapitre que ce travail est incomplet. En particulier les données que nous apportons sur la valeur, chez le Chien, de la fuite aortico-pulmonaire consécutive au développement des circulations collatérales après ligature de l'artère pulmonaire gauche ne sont que très parcellaires. Mais à côté des échecs quelques faits demeurent :

Le premier, qui fut le point de départ même de ce travail, est la baisse de la pression artérielle somatique chez le Chien normal ou hypertendu après ligature de l'artère pulmonaire gauche.

L'autre est la réalisation expérimentale d'une hypotension du même ordre en dérivant une partie du flux sanguin aortique dans le champ vasculaire d'un poumon, quel que soit le mode opératoire utilisé, pourvu que la fuite soit large et qu'elle permette un débit abondant.

Il est intéressant de constater, sur le plan des mécanismes responsables de l'homéostasie tensionnelle, que l'hypotension ainsi réalisée est durable, sans doute parce que la fuite du sang aortique est importante mais aussi parce qu'elle se fait dans

un champ vasculaire dont les systèmes de régulation sont plus ou moins indépendants de ceux de la circulation somatique.

Il reste donc à compléter les données parcellaires que nous avons rapportées en vue d'identifier en un même mécanisme les deux types de chute tensionnelle observés. Les obligations impérieuses de notre vie médico-militaire ne nous permettront sans doute pas d'apporter sur ce point des conclusions définitives. D'autres sans doute s'en chargeront. Il reste fort heureusement toujours du travail pour les chercheurs de bonne volonté.

CONCLUSIONS

1^o La ligature d'une artère pulmonaire (artère pulmonaire gauche) entraîne, à longue échéance, des modifications hémodynamiques dans la grande circulation qui s'objectivent en particulier par une baisse de la valeur de la pression artérielle. Ceci a été retrouvé chez l'animal normal ou en état d'hypertension rénale expérimentale.

2^o Les données anatomiques permettent d'envisager que la cause essentielle de cette évolution tensionnelle est le développement du système anastomotique entre circulation bronchique et circulation pulmonaire.

3^o Les investigations expérimentales poursuivies chez le Chien ont montré que la réalisation d'anastomoses entre les systèmes artériels aortique et pulmonaire gauche est suivie d'une baisse de la pression artérielle somatique, quel que soit le procédé anastomotique utilisé à condition que ce dernier permette une fuite du sang artériel dans le système pulmonaire, sous un gros débit.

4^o Par une méthode de spirométrie des poumons séparés, méthode dérivée du principe de FICK, il est possible de mesurer le débit sanguin dans le poumon dont l'artère pulmonaire

a été liée et qui fonctionne alors comme un « vase d'expansion » greffé sur la circulation aortique soit du fait du développement des anastomoses broncho-pulmonaires, soit lors de la réalisation expérimentale d'une dérivation aortico-pulmonaire.

Vu : LE DOYEN,
H. HERMANN.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
H. HERMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 10 juin 1959,

LE RECTEUR,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ARMSTRONG J. B., CUDKOWICZ L. — *Bronchial pulmonary artery anastomosis*. 19th Internal. Phys. Congress. Montréal, 1953, p. 174.
- ARNOULD P. et SIMON A. — Bronchospirrométrie séparée chez le Chien anesthésié. *C.R. Soc. Biol. Paris*, 148, 1954, p. 130-133, 161-164.
- BARIETY M., MONOD O., CHOUBRAC P. et JOLY P. — Le poumon exclu. *La Presse Médicale*, 59, 1951, p. 711-712.
- BERRY J. L., DALY I DE BURGH. — The relation between the pulmonary and bronchial vascular systems. *Proc. Roy. Soc. B.*, 109, 1931, p. 319-336.
- BLALOCK A. — Surgical procedures employed and anatomical creations encountered in the treatment of congenital pulmonic stenosis. *Surg. Gyn. Obst.*, 87, 1948, p. 386-409.
- BLOOMER W. E., HARRISON W., LINDSKOG G. E. and LIEBOW A. A. — Respiratory function and blood flow in the bronchial artery after ligation of the pulmonary artery. *Am. J. Physiol.*, 157, 1949, p. 317-328.
- BRENNER F. — Ueber defekte der rechten Lungenschlagader. *Virchow Archiv.*, 298, 1937, p. 394-400.
- BRENNER O. — Pathology of the vessels of the pulmonary circulation. *Arch. Int. Med.*, 56, 1935, p. 211, 457, 724, 876, 1189.
- BROUSTET P., CASTAINGT R., BRICAUD H., MARTIN P. L., CHEVALS R., HONTON J. L. et COTTIN D. — Absence d'artère pulmonaire avec vascularisation bronchique de suppléance. *La Presse Médicale*, 63, 1955, p. 1342-1345.
- BRUNER H. D. et SCHMIDT C. F. — Blood flow in bronchial artery of anesthetized dog. *Amer. J. of Physiology*, 248, 1947, p. 648-666.
- CAROLL D. — Chronic obstruction of major pulmonary arteries. *Amer. J. of Medicine*, 1950, p. 175-185.
- COCKETT F. B. and VASS C. C. — A comparaison of the role of the bronchial arteries in bronchiectasis and in experimental ligation of the pulmonary artery. *Thorax*, 6, 1951, p. 268-275.
- CUDKOWICZ L. — The blood supply of lung in pulmonary tuberculosis. *Thorax*, 7, 1952, p. 270-276.

- CUDKOWICZ L. and ARMSTRONG J. B. — Observations on the normal anatomy of the bronchial artery. *Thorax*, 6, 1951, p. 343-358.
- CUDKOWICZ L. and ARMSTRONG J. B. — The bronchial arteries in pulmonary emphysema. *Thorax*, 8, 1953, p. 46-58.
- DALY I. DE BURGH, AVIADO D. M., LEE C. Y. — *The contribution of the bronchial circulation to the venous admixture in pulmonary venous blood*. 19th Internat. Phys. Congress., Montréal, 1953.
- DARGENT M. et BÉRARD M. — La ligature expérimentale des vaisseaux fonctionnels du poumon. *Journal de Médecine de Lyon*, 28, 1942, p. 71-83.
- DELARUE J. et ABELANET R. — Les broncheectasies primitives ; étude expérimentale et essai d'interprétation pathologique. *Annales d'Ana. Path.*, 1, 1956, p. 257-278.
- DELARUE J., PAILLAS J. et SORS Ch. — Présence de segments d'arrêt et de glomi dans la paroi des bronches ectasiées. *J. fr. Méd. Chir. Th.*, 6, 1952, p. 249-259.
- DENOLIN, LEQUIME et SEGERS. — Dynamique circulatoire au cours de la persistance du canal artériel et problème de l'hypertension pulmonaire. *Cardiologie*, 21, 1942, p. 1.
- DORING H. — *Angeborener Defekt der rechten Lungenarterie Studien zur Pathologie der Entwicklung*, 2, 1914-1920, p. 41-62.
- DRAPIER M. A. — *Bases théoriques expérimentales et cliniques du traitement de l'hypertension artérielle par dérivation de sang aortique dans le champ vasculaire pulmonaire (ligatures de l'artère pulmonaire gauche et anastomoses aortico-pulmonaires)*. Thèse Lyon 1959 à paraître.
- EAST I. and BARNARD W. E. — Pulmonary atresia and hypertrophy of the bronchial arteries. *Lancet*, 1, 1938, p. 834-837.
- ELLIS F. M., GRINDLAY J. M. and ADWARDS J. E. — The bronchial arteries I. experimental occlusion. *Surgery*, 30, 1951, p. 810-826.
- FINDLAY C. W. and MAIER H. C. — Anomalies of pulmonary vessels and their surgical significance with review of literature. *Surgery*, 29, 1951, p. 604-641.
- FRANTZEL O. — Ein fall von abnormer Communication der Aorta mit der Arteria Pulmonales. *Arch. J. Path. Anat.*, 43, 1868, p. 420-426.
- GARDÈRE J. — *Hypertension artérielle pulmonaire primitive et communications entre artère bronchique et pulmonaire*. Thèse de Lyon 1953, 109 p. ronéotypées.
- GIBBON J. H. J., HOPKINSON M. and CHURCHILL E. D. — Changes in the circulation produced by gradual occlusion of the pulmonary artery. *J. Clin. investigation*, 11, 1932, p. 543-553.
- GORDON A. J., GENKIS G., MOSCOVITZ H. L. — Catheterization of the left side of the dog's heart. *J. Mount Sinai Hosp.*, 1956, 23, 761.
- GUERTZENSTEIN E., SIERVI M. DE. — Amputação de arteria pulmonar ; síndrome do pulmao excluido. *Med. Cir. Farm.* (Rio), nº 242, 1956, p. 277-282.
- HIMMELSTEIN A. — Discussion of Dr STATE's paper. *J. of Trac. Surg.*, 34, 1957, p. 641.

- JOUVE A. et GELLER S. — L'évolution de la maladie hypertensive est-elle liée à la formation de cercle vicieux pathologique ? *Pr. Med.*, 64, 1956, p. 1471.
- LATARJET M. — La vascularisation sanguine des bronches. *Les Bronches*, 4, 1954, p. 145-175.
- LATARJET M. et JUTTIN P. — Données nouvelles sur la circulation dans les artères bronchiques. *Le poumon*, 7, 1951, p. 35.
- LEUSEN I., DEMEESTRER G. et VUYLSTEEK K. — Effet de l'occlusion d'une branche de l'artère pulmonaire chez le Chien. *Acta Ccard. (Brux.)*, 12, 1957, p. 1-12.
- LÉVY M. N. and BERNE R. M. — Production of acute experimental circulatory failure by graded pulmonary constriction. *Proc. Soc. exper. Biol. and Med.*, 72, 1949, p. 147-153.
- LIEBOW A. A., HARRISSON W. and HALES M. R. — Experimental pulmonic stenosis. *Bull. Intern. Ass. Med. Museums*, 31, 1950, p. 1-23.
- LIEBOW A. A., HALES M. R., LINDSKOG G. E. and BLOOMER W. E. — Plastic demonstration of pulmonary pathology. *J. Tech. Methods*, 27, 1947, p. 116-129.
- LIEBOW A. A., HALES M. R., LINDSKOG G. E., BLOOMER W. E., HARRISON W. — Studies on the lung after ligation of the pulmonary artery, 11 ; anatomical changes. *Amer. Journ. of Path.*, 26, 1950, p. 177-195.
- LIEBOW A. A., HALES M. R. and LINDSKOG G. E. — Enlargement of the bronchial arteries and their anastomoses with the pulmonary arteries in bronchiectasis. *Am. J. of Path.*, 25, 1949, p. 211-232.
- MAAR V. — Weitere Untersuchungen über den Einfluss der die lungen passierende Blutmenge auf den respiratorischen Stoffwechsel derselben. *Skand. Arch. J. Physiol.*, 16, 1904, p. 348-357.
- MARCHAND P., GILROY J. C. and WILSON V. H. — An anatomical study of the bronchial vascular system and its variations in disease. *Thorax*, 5, 1950, p. 207.
- PRYCE D. M. — Lower accessory pulmonary artery with intralobar sequestration of lung. *Journal of Pathology and Bacteriology*, 58, 1946, p. 457-467.
- RODBARD S., KRAUSE S., LOWENTHAL M. et KATZ L. N. — Acute dynamic effects of a shunt between a systemic artery and the left atrium. *Amer. Journ. Physiol.*, 1956, p. 187-458.
- ROH C. E., GREENE D. G., HIMMELSTEIN A., HUMPREYS G. H. et BALWIN E. — Cardiopulmonary function studies in patient with ligation of left pulmonary artery. *Amer. J. of Med.*, 6, 1949, p. 795-798.
- ROSSOTTO P., ANDREONE A., RUFFO A. et MASSA G. — Studio delle modificazioni pressorie coronarie immediate e a distanza della ligatura di una arteria pulmonare. *Minerva Chir. Torino*, 11, 1956, p. 1075-1081.
- SANTY P., BÉRARD M., GALY P. et N'GUYEN HUU. — La séquestration pulmonaire kystique avec artère anormale d'origine aortique. A propos de 6 cas. *Journal Fr. de Méd. et Chirg. Thor.*, 6, 1952, p. 101-139.

- SCHLAEFER K. — Ligation of the pulmonary artery of one lung with and without resection of the phrenic nerve. *Arch. Surg.*, 9, 1924, p. 25-94.
- SMART J., PATTINSON J. N. — Congenital absence of last pulmonary artery *Brit. Med. J.*, n° 4965, 1956, p. 491-493.
- STATE D., SALISBURY P. F., WEIL P. — Physiologic and pharmacologic studies of collateral pulmonary flow. *J. of Thorac. Surg.*, 34, 1957, p. 599-608.
- STEINBERG I., DOTTER C. T. et LUKAS D. S. — Congenital absence of a main branch of the pulmonary artery. *J.A.M.A.*, 152, 1933, p. 1216-1218.
- TOBIN C. E. — The bronchial arteries and their connections with other vessels in the human lung. *Surg. Gynec. Obstet.*, 95, 1952, p. 741-750.
- VERLOOP M. C. — The arteriae bronchiales and their anastomoses with the arteria pulmonalis in the human lung — a micro-anatomical study. *Acat anatomica*, 5, 1948, p. 171-205.
- WILLIAMS M. J. et TOWBIN E. J. — Magnitude and time of development of the collateral circulation to the lung after occlusion of the left pulmonary artery. *Circul. Res.*, 3, 1955, p. 22.
- WOOD D. A. and MILLER W. S. — The role of the dual pulmonary circulation in various pathologic conditions of the lungs. *J. of th. Surgery*, 7, 1938, p. 649-670.

